

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 23 juillet 1904, à 1 heure

PAR

Georges-Edouard MÉRY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRHAGIES RÉTINIENNES

AU COURS DES

Infections générales aiguës

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur.

*Juges : MM. { POIRIER, Professeur.
 { SCHWARTZ, Professeur.
 { FAURE, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et en mie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	RECLUS.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	DEJERINE
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	HAYEM.
Maladies des enfants	DIEULAFOY
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale	DEBOVE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	JOFFROY.
	GAUCHER.
	RAYMOND
	FERRIER.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique	TILLAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONN
Clinique d'accouchements	GUYON
Clinique gynécologique	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile	BUDIN
	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM	MM	MM
ACHARD	FAURE	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	Travaux anatomiques.
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DEGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD	WIDAL.
DUPRE			WURTZ.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA VÉNÉRÉE GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE BIEN-AIMÉS

*Faible témoignage de reconnaissance pour les
sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.*

A MA CHÈRE SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR de WECKER

Officier de la Légion d'honneur
Professeur libre d'ophtalmologie.

- *Hommage reconnaissant.*

A M. LE DOCTEUR MASSELON

A M. LE DOCTEUR PÉCHIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Hommage respectueux.

PRÉFACE

Au début de ce travail, qui doit terminer nos études à la Faculté de médecine, nous sommes heureux de pouvoir témoigner notre profonde reconnaissance aux maîtres qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils et nous faire profiter de leurs savantes leçons.

C'est un devoir pour nous de les remercier de la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée et du grand profit que nous avons pu tirer de leur enseignement.

Le docteur Michaut et le docteur Chaput nous ont initié aux règles de l'asepsie la plus rigoureuse dans les interventions chirurgicales. Ces règles resteront profondément gravées dans notre mémoire et seront pour nous un guide des plus précieux dans le cours de notre carrière. Nous les prions de vouloir bien agréer nos plus vifs remerciements, ainsi que les docteurs Dufour et Marmasse, de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, qui ont bien voulu également nous diriger dans nos études chirurgicales.

Que M. le professeur Gilbert veuille bien accepter l'hommage de notre gratitude pour les excellentes le-

çons de clinique médicale que nous avons pu recueillir auprès de lui.

Nous adressons également tous nos remerciements au docteur Huchard et au docteur Méry, qui nous ont très aimablement accueilli dans leurs services, et aux docteurs Bar et Brindeau, chez qui nous avons fait notre stage obstétrical.

Les inoubliables leçons d'oto-rhino-laryngologie que le docteur Lermoyez nous a données nous seront d'un précieux secours, et nous l'en remercions vivement.

C'est grâce aux conseils de notre excellent ami le docteur Hourmouziadès, chef de clinique à la consultation ophtalmoscopique des Quinze-Vingts, que nous avons entrepris l'étude de l'ophtalmologie. Nous sommes heureux de lui témoigner notre très vive et très affectueuse sympathie.

Le service du docteur Morax nous a été des plus profitables, et nous y avons reçu le meilleur accueil.

Le docteur Masselon nous a toujours montré un affectueux intérêt ; il nous a constamment guidé de ses conseils, et nous avons abusé personnellement de sa grande expérience clinique. Nous ne savons comment l'en remercier.

Pendant deux années, nous avons eu le bonheur de profiter quotidiennement de la profonde érudition et de la grande habileté opératoire de notre maître, le docteur de Wecker. Qu'il nous permette de lui adresser tout particulièrement un très respectueux témoignage de notre reconnaissance.

M. le docteur Péchin a eu la grande bienveillance de

communiquer une observation d'hémorrhagie rétinienne au cours de l'influenza, et nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il nous l'a offerte.

M. le professeur de Lapersonne nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous prions de bien vouloir agréer, avec nos plus vifs remerciements l'expression de notre très respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153304_0043

INTRODUCTION

L'ophtalmologie n'est pas une science à part et de nombreux liens la rattachent à la médecine générale. Les maladies locales du voisinage du nez, des oreilles, des méninges et du cerveau, les diathèses, les affections chroniques générales, retentissent fréquemment sur l'œil, et l'on sait toute l'imputance de la pathologie oculaire pour dépister et diagnostiquer un tabes, une tumeur cérébrale, le diabète, le mal de Bright, par exemple.

Toutes ces affections ont de multiples moyens d'action sur l'appareil de la vision. Elles agissent parfois par contiguité, l'inflammation des muqueuses du nez et des sinus voisins gagne le tissu cellulaire péri-optique, puis l'élément nerveux sensoriel ; ou bien l'inflammation des méninges se propage le long des gaines lymphatiques péri-optiques ; une tumeur cérébrale accroît la tension du liquide céphalo-rachidien, gêne la circulation en retour des cavités orbitaires, comprime le nerf optique.

Souvent, et c'est le cas des affections chroniques générales, elles déterminent un trouble dans l'équilibre de l'organisme, qui leur permet de retentir sur l'œil, comme

elles retentissent sur le cœur, le foie, le rein... Elles agissent alors par voie vasculaire. Elles peuvent déterminer une exagération de la pression sanguine, comme dans l'artério-sclérose, le mal de Bright : cette exagération de tension peut être assez forte pour déterminer une rupture des artérioles de la rétine et une hémorrhagie rétinienne. D'autres fois, elles vont s'attaquer aux parois vasculaires elles-mêmes ; et ainsi les artérioles deviennent athéromateuses, sur tous les accidents qui peuvent en résulter, ou bien elles retentissent secondairement sur le nerf optique et déterminent des névrites optiques avec atrophie de la papille. Enfin elles entraînent des troubles dans la composition du sang, et les altérations de ce liquide constituent un nouveau facteur de troubles oculaires.

Ces différents processus, avec les lésions qu'ils produisent, ont été bien étudiés pour les affections chroniques. Il en est tout autrement pour les affections aiguës. L'étude des lésions vasculaires et nerveuses qui relèvent directement d'une infection générale aiguë est encore à l'état embryonnaire, et cependant les maladies infectieuses à marche aiguë retentissent également et assez fréquemment sur l'élément nerveux sensoriel de l'œil. Deux travaux importants ont seulement paru en France sur cette question. Le premier, de Berger, en 1892, porte sur les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Le second, de Prothon (Lyon 1901), traite tout spécialement des lésions diverses qui atteignent les régions profondes du globe oculaire, ré-

tine, nerf optique et leurs vaisseaux, dans le cours des affections médicales aiguës.

Comme les affections chroniques, ces infections aiguës peuvent retentir sur l'appareil visuel soit par propagation d'une inflammation de voisinage, telles que lésions méningées, soit par l'intermédiaire d'un trouble du rein ou du cœur. Mais les lésions vasculaires et nerveuses peuvent relever directement de l'infection elle-même, et ce sont les altérations du fond de l'œil sous la dépendance immédiate des infections générales aiguës qu'il est tout particulièrement intéressant d'étudier.

C'est par le système vasculaire surtout, que les maladies infectieuses à marche rapide retentissent sur l'œil. La présence dans le sang de poisons, toxines microbienne ou toxines autogènes, très exceptionnellement des embolies septiques, en constituant en effet les principaux modes d'action. Les lésions observées seront parfois des panophtalmies, consécutives à la fièvre puerpérale et à la pyohémie, des irido-choroïdites, des hémorragies rétinienne, des embolies de l'artère centrale de la rétine, et surtout des névrites du nerf optique.

Parmi ces altérations nombreuses de l'œil, dans l'évolution des infections générales aiguës, il nous a été donné d'observer, en février dernier, un cas d'hémorragie rétinienne au cours du purpura. Nous avons été ainsi amené à rechercher l'opinion des auteurs, les cas publiés sur ce sujet, et c'est le résultat de nos recherches qui forme le fond de ce travail.

La littérature médicale est extrêmement pauvre de documents à ce sujet. Les traités classiques en font à

peine mention, et leur existence est seulement indiquée en quelques mots. Ce sont donc uniquement quelques observations éparses que nous avons pu rencontrer.

La première observation publiée paraît être un cas de Ruc ayant trait à un purpura hémorrhagique avec hémorrhagie rétinienne, suivi d'autopsie, observé dans le service de Tardieu, à l'Hôtel-Dieu, et publié dans l'*Union médicale* du 23 avril 1870. Peut-être, quelques faits se rapportant à ce sujet avaient-ils été publiés antérieurement, mais ils avaient été mal interprétés. Et Ruc cita à ce propos les observations de Riedlienus et de Du Toit, consignées dans la *Thèse* de Bucquoy, où l'on voit des malades frappés de cécité en même temps que se faisaient chez eux des poussées de purpurea hemorrhagica, et chez lesquels la vue revenait à une époque coïncidant avec la disparition des taches cutanées. Bucquoy attribuait la cause probable de l'abolition de la vue chez ces malades à la formation d'un foyer apoplectique cérébral. Mais il est bien difficile d'imaginer un foyer apoplectique qui déterminerait une perte passagère de la vue, et il paraît plus simple d'admettre, dans de semblables faits, l'hémorrhagie rétinienne pour expliquer tous ces symptômes.

Puis, en Angleterre, sont publiées quelques observations de purpura avec hémorrhagie rétinienne. Le docteur Stephen Mackenzie en rapporte deux cas en 1877. Plus tard, il en présente un troisième exemple à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni, en 1882, et, à cette époque, M. J. W. Lawford en cite également une observation.

Vers la même époque, en France, Poncet (de Cluny), dans un important travail sur la rétino-choroïdite palustre (1878), signale la fréquence des lésions hémorragiques rencontrées au cours de cette infection. Plusieurs observations nouvelles d'hémorragies rétiniennes dans le paludisme sont alors successivement rapportées. Gazis publie notamment, en 1893, un cas d'hémorragie de la macula dans la fièvre bilieuse hématurique. La *Thèse* de Lévrier (1879) en contient également quelques exemples.

Mais le purpura et l'impaludisme ne sont pas les seules infections susceptibles de déterminer des hémorragies rétiniennes. R. Denig, en 1895 (in *R. G. O.*, 1895, p. 503), rapporte un cas d'hémorragie rétinienne compliquant le scorbut. Herrnheiser, en 1892 (*Prag. med. Woch.*, 1892), cite un cas d'hémorragie rétinienne dans l'ictère infectieux fébrile, ou maladie de Weill. Galezowski, traitant des troubles visuels occasionnés par l'épidémie de grippe de 1898 (*Recueil d'ophtalmologie*, décembre 1898), dit avoir rencontré des rétinites séreuses avec hémorragies. Tel est, aussi complet qu'il nous a été possible de le dresser, le bilan actuel des hémorragies rétiniennes au cours des maladies infectieuses aiguës.

Il s'agit, en somme, d'une lésion mal connue, ce qui s'explique par sa situation mixte. Le spécialiste n'en voit pas parce qu'il n'a pas à traiter de maladies infectieuses aiguës qui sont du domaine de la médecine générale, ou, s'il les voit, c'est beaucoup plus tard, alors que les altérations sont nettement constituées, et l'étiologie en est peut-être souvent méconnue. Le médecin, lui, passe à

côté de ces hémorrhagies, car elles peuvent peut-être ne donner lieu à aucun symptôme ou à des symptômes peu accentués, ou plus souvent son attention est retenue par la gravité des signes généraux et le trouble oculaire disparaît dans le tableau général. La question se posait donc de savoir si, par hasard, ces hémorrhagies rétiennes ne s'observeraient pas beaucoup plus fréquemment qu'on ne le disait au cours des formes hémorrhagiques de maladies infectieuses. Le sujet était neuf, plein d'attrait et devait nous tenter. Nous avons consciencieusement observé la plus grande partie des maladies infectieuses hémorrhagiques rencontrées dans ces derniers mois dans les hôpitaux de Paris, notamment à l'hôpital d'Aubervilliers. Nous y avons compulsé le registre d'observations que M. le professeur agrégé Roger a bien voulu nous confier. Nous avons écrit aux principaux oculistes de province. Notre ami, M. Aubineau, ancien chef de clinique du docteur de Wecker, a notamment examiné tous les purpuras observés par M. Lenoble. Malgré toutes nos recherches, nous devons avouer n'avoir rien trouvé. Nos investigations dans les hôpitaux ont été entièrement infructueuses. Seul, M. le docteur Péchin nous communiqué une observation d'hémorrhagie rétienne au cours de l'influenza. Le fait que nous avons rencontré, par hasard, à la consultation de M. le docteur Netter constituait donc bien un cas absolument exceptionnel.

Il nous a paru intéressant, malgré tout, de publier les quelques documents, épars dans la littérature médicale, que nous avons pu réunir et d'esquisser le tableau de

cette variété d'hémorragies rétiniennes. Il s'agit, en somme, d'une chose presque inconnue, et nous croyons malgré tout faire œuvre utile en en faisant le sujet de notre thèse inaugurale.

ETIOLOGIE

Les cas d'hémorragies rétiniennes étudiés dans cette thèse ont donc trait aux hémorragies observées seulement au cours des maladies infectieuses aiguës, ce qui nous permet d'éliminer les observations beaucoup plus nombreuses d'hémorragies dans la leucémie, l'hémophilie, les états dyscrasiques. En second lieu, il s'agit uniquement d'hémorragies dues à une altération du sang, ce qui nous fait éliminer de notre description les hémorragies rétiniennes qui sont sous la dépendance des complications rénales ou cardiaques de ces maladies infectieuses aiguës. Notre sujet étant ainsi nettement délimité, il nous est maintenant possible d'en commencer l'étude.

§. — *Fréquence des hémorragies rétiniennes dans les infections générales aiguës*

Ces hémorragies sont extrêmement rares. Nous avons pensé qu'elles pouvaient passer inaperçues au mé-

decin parce qu'elles donneraient peu de symptômes. Quoique le siège classique des hémorrhagies rétiniennes soit au pôle postérieur de la rétine, peut-être celles-ci siégeaient-elles au contraire dans la partie antérieure, là où les vaisseaux sont particulièrement ténus et riches en capillaires. Mais nos recherches n'ont point confirmé ces deux hypothèses. Ces hémorrhagies sont donc bien particulièrement exceptionnelles, puisque nous n'avons pu en réunir que douze observations dans la littérature médicale.

§. — *Fréquence par rapport aux différentes maladies infectieuses aiguës*

Elles ont été observées surtout dans le purpura, la fièvre palustre et la grippe. Des observations isolées se rapportent à la maladie de Weill, au scorbut, à la coqueluche. Elles sont ignorées dans les autres infections aiguës.

A. *Le purpura*, maladie hémorrhagique par excellence, est l'affection dans laquelle ces hémorrhagies ont été particulièrement observées. Six de nos observations, dont notre observation personnelle, ont trait, en effet, à des cas d'hémorrhagie rétiniennes au cours du purpura. Et il s'agit si bien d'un fait exceptionnel que nous avons pu parcourir, sans trouver aucune trace d'hémorrhagies rétiniennes, les principales monographies parues sur le purpura, depuis les thèses de Faisans (1882), de Du Castel (1883), de Mathieu (1883), jusqu'à celles de Gomot (1883), de Martin de Gimard (1888), et

enfin le dernier travail paru sur ce sujet, celui d'Apert (1897). Rappelons que M. le docteur Aubineau nous a dit avoir examiné systématiquement toutes les rétines des purpuras observés par M. Lenoble, et cela sans résultat.

Les observations d'hémorragies rétiniennes dans le purpura ont trait à des cas de purpura infectieux primitif. Nous n'en avons trouvé aucun exemple dans les observations de purpuras toxiques sérothérapiques. Il n'existe pas un rapport direct entre la gravité hémorragique du purpura et la fréquence des hémorragies rétiniennes.

Trois de nos observations ont trait à des purpuras bénins, terminés par la guérison (Obs. I, II et VI), et où les hémorragies rétiniennes furent, avec les taches purpuriques, les seules manifestations de l'affection, accompagnées parfois par de petites épistaxis.

Trois autres des faits rapportés à la fin de cette thèse ont trait, au contraire, à des cas extrêmement graves, terminés par la mort (Obs. IV; V et VII), où les hémorragies rétiniennes étaient accompagnées d'épistaxis, d'hématémèses, de mœlena, d'hémorragies des gencives, de métrorrhagies.

Les hémorragies rétiniennes sont généralement apparues en même temps ou presque en même temps que les autres manifestations du purpura hémorragique. L'observation V a justement trait à un cas où les hémorragies rétiniennes se sont manifestées au même moment que des hémorragies gingivales, des hématémèses, des hémorragies des corps vitrés et de larges extravasations sanguines cutanées. Il en est de même dans l'ob-

servation VII, où l'hémorrhagie rétinienne est apparue deux jours après le début du purpura. Dans l'observation I, qui nous est personnelle, les accidents rétiens ont éclaté en pleine éruption purpurique, ainsi que dans le cas IV.

Plus rarement les hémorrhagies rétinienne n'ont été découvertes que lorsque les taches purpuriques étaient déjà en voie de décroissance. Les taches purpuriques venaient de disparaître quand, dans l'observation VI, se sont manifestés des troubles oculaires.

Très exceptionnellement il existe un long intervalle entre le purpura et l'hémorrhagie rétinienne. L'observation XII a trait à une hémorrhagie rétinienne survenue plusieurs mois après le purpura. Dans ces cas, ainsi que le reconnaît M. J.-W. Lawford lui-même, comme un long intervalle de temps s'est écoulé depuis le purpura, une relation de cause à effet peut être mise en doute, et ce n'est qu'en procédant par élimination qu'on arrive à reporter l'origine probable de cette hémorrhagie rétinienne au purpura.

Ainsi, les hémorrhagies rétinienne au cours du purpura sont extrêmement rares. Elles se sont toutes manifestées au cours de purpura infectieux primitif. Elles ont été également observées au cours de purpuras bénins et au cours de purpuras à forme hémorrhagique grave. Elles apparaissent en général au milieu de l'éruption purpurique.

b. *Les fièvres paludéennes* sont, après le purpura, la maladie infectieuse où les hémorrhagies rétinienne ont été le plus fréquemment observées. L'impaludisme a en

effet, une prédilection pour le système vasculaire. et, d'autre part. il retentit facilement sur la composition du sang, par suite de la fréquence, dans cette maladie, des altérations des organes à fonction générale comme le foie et la rate.

Les accidents oculaires de l'impaludisme ne sont connus que depuis le début de ce siècle, et Sichel, en 1837, parle d'amaurose intermittente observée au cours de fièvres pernicieuses. Mais, le travail le plus important est celui de Poncet de Cluny, sur la rétino-choroïdite palustre (1878). Un an plus tard, Lévrier publiait sa thèse sur les complications oculaires de la fièvre paludéenne. Puis, Gazis, en 1893, publie un cas d'hémorragie de la macula dans la fièvre bilieuse hématurique. Enfin, Salzer (1890), Antonelli (1903), complètent cette étude des troubles de la vision au cours de l'impaludisme.

Il nous a été possible de relever dans ces différents travaux, plusieurs observations nettes d'hémorragies rétinienne (Obs. VIII, IX et X).

Mais de microscopiques hémorragies, l'hypérémie répétée et l'infiltration séreuse, peuvent être considérées comme lésions oculaires fréquentes, dans l'impaludisme. En effet, Poncet (de Cluny). Guarneri, Antonelli, admettent que l'encombrement des leucocytes pigmentés, dans les vaisseaux rétino-choroïdiens, s'observe souvent, et qu'il explique mécaniquement les hémorragies, thromboses, œdèmes, ainsi que les lésions nerveuses consécutives.

Ces quelques cas que nous avons pu relever de véritables hémorragies rétinienne, se sont manifestés deux

fois (Obs. VIII et X) au cours d'un accès de fièvre, en même temps que cet accès (Obs. VIII), ou huit à dix jours après le début de l'attaque, alors sur le point de disparaître (Obs. X). Très exceptionnellement (Obs. IX), l'hémorragie rétinienne est apparue comme une complication d'infection chronique. Dans le fait auquel il vient d'être fait allusion, cette hémorragie a éclaté, comme seul accident, douze ans après des poussées aiguës de fièvre paludéenne, et ce n'est qu'en se basant sur les bons effets du traitement par le sulfate de quinine, que M. Galezowski se croit autorisé à rattacher ces troubles circulatoires rétiniens à l'impaludisme.

c. *La Grippe* est la maladie infectieuse aiguë, qui donne le plus souvent lieu à des complications du fond de l'œil. Ces lésions oculaires profondes ont fait l'objet de plusieurs thèses inaugurales (thèse Pokitonoff, 1892 ; thèse de Biet, 1895) et de revues d'ensemble (Antonelli, 1892). Les observations s'en sont multipliées depuis l'épidémie de 1891.

D'après Prothon, les altérations oculaires profondes observées le plus fréquemment au cours de la grippe sont des névrites rétro-bulbaires et surtout des papillites parfois des altérations plus ou moins passagères des vaisseaux rétiniens, très exceptionnellement des exsudats rétiniens.

Ces exsudats rétiniens ne comprennent qu'un cas de Denk, et un cas de Prothon. Dans l'observation de celui-ci, il s'agissait d'exsudat, entourant les vaisseaux ou les cachant complètement, et nous pensons, avec cet auteur, qu'il s'agissait d'extravasations sanguines ayant subi

une dégénérescence graisseuse. Aussi avons nous cru pouvoir consigner ce cas dans notre thèse (obs. XI.)

Mais nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale, d'observation nette d'hémorragie rétinienne au cours de l'influenza. Seul Galezowski, dans le Recueil d'Ophtalmologie de décembre 1898, parlant des dernières épidémies de grippe et de leurs complications oculaires profondes, dit avoir rencontré des troubles visuels occasionnés par une rétinite séreuse avec hémorragie et qui guérissaient facilement par la quinine.

Aussi le cas qui nous a été communiqué par M. le docteur Péchin obs. III, nous paraît-il unique dans la science. Il semble pourtant bien qu'il s'agisse d'un cas d'hémorragie rétinienne directement sous la dépendance de l'influenza. Cette malade ne présentait en effet aucun trouble rénal ou cardiaque et avait certainement une extrême tendance aux hémorrhagies, puisqu'une simple piqure sous-conjonctivale a suffi pour déterminer immédiatement une vaste ecchymose. La grippe, il est vrai, porte déjà le poids de multiples complications, et peut-être, ainsi que le dit Gaillard dans sa monographie sur la grippe, est-on porté « à ne prêter qu'aux riches » ! Cependant Fraenkel a déjà signalé la thrombose de l'artère centrale de la rétine. Galezowski a attiré l'attention sur l'amaurose passagère par spasme des vaisseaux rétiens, et enfin les constatations récentes de ce maître autorisé sur les infiltrations séreuses rétiniennes, sur les rétinites séreuses avec ou sans hémorrhagies, auxquelles nous faisons déjà allusion tout à l'heure, nous incitent à considérer l'observation de M. le docteur Péchin comme étant

bien un exemple d'hémorrhagie rétinienne sous la dépendance directe de l'influenza.

b. Enfin, dans quelques autres maladies infectieuses, on trouve signalé des cas isolés d'hémorrhagies rétiniennes.

Hedenheiser (1892) a aussi rapporté une observation d'hémorrhagie rétinienne observée au cours de *l'ictère infectieux fébrile*, ou maladie de Weill (Obs. III).

R. Denig, en 1895, cite de même un cas d'hémorrhagie veineuse rétinienne compliquant le *scorbut*. Dans ces deux maladies, pourtant hémorrhagiques, par exemple, ce sont les seules observations que nous ayons pu rencontrer.

Enfin, Landsberg a observé une fois des ecchymoses de la rétine au cours de la *coqueluche*. Il est douteux qu'il s'agisse vraiment dans ces cas d'altération des vaisseaux par origine infectieuse. Il est beaucoup plus vraisemblable d'admettre qu'il s'agit dans ces cas d'altérations mécaniques de même ordre que les suffusions sanguines sous-conjonctivales.

c. Dans toutes les autres maladies infectieuses aiguës à forme hémorrhagique, nos recherches ont été tout à fait infructueuses. Il nous a été donné, dans ces derniers mois, d'examiner à différentes reprises, les rétines, notamment d'individus atteints de scarlatine et rougeole hémorrhagiques, et cela toujours sans aucun résultat.

§. *Facteurs étiologiques accessoires.* a. *L'âge.* — Les hémorrhagies rétiniennes s'observeront presque toujours dans l'adolescence ou à l'âge adulte. La majorité a été rencontrée, de 12 à 30 ans. C'est en effet l'époque par

excellence des maladies infectieuses aiguës. De plus, à cet âge, le mal de Bright, l'artério-sclérose ne peuvent être incriminés, il s'agira donc bien d'hémorrhagies relevant directement de l'infection elle-même, sans qu'on ait besoin de discuter leur origine, autre par lésions intermédiaires, rénales ou cardiaques, par exemple.

b. *Les affections oculaires antérieures* devraient évidemment prédisposer à ces hémorrhagies. C'est l'opinion de Galezowski : la plus grande partie des lésions oculaires observées au cours de l'épidémie de grippe de 1898, se présentaient en effet sur des individus ayant déjà une tare oculaire. Cependant dans aucune de nos observations nous ne trouvons cité un trouble oculaire antérieur.

c. *Génie épidémique.* — Dans certaines épidémies, observerait-on plus fréquemment des accidents hémorrhagiques rétinien ? Il est bien difficile de résoudre cette question, étant donné la rareté de ces hémorrhagies. Pourtant, disons que Galezowski signale avoir rencontrés particulièrement dans l'épidémie de grippe de 1898, des rétinites séreuses avec ou sans hémorrhagie.

ÉTUDE CLINIQUE

Sous ce titre nous réunissons les symptômes fonctionnels et physiques, la marche, le pronostic et le diagnostic des hémorrhagies rétiniennes au cours des maladies infectieuses aiguës. Nous rechercherons les points particuliers à cette forme d'hémorrhagie, et notre description sera uniquement basée sur les observations rapportées dans notre thèse.

A) *Symptômes.*

L'époque d'apparition est en général au cours de la maladie infectieuse aiguë. Les taches de purpura sont en pleine éruption lorsque apparaissent les troubles oculaires (Obs. I). Quelquefois ces altérations de l'élément sensoriel visuel se sont manifestées en même temps que l'affection causale (Obs. V). Très exceptionnellement elles sont apparues plusieurs mois après (Obs. XII).

Le début est habituellement lent. Peu à peu le malade se plaint de troubles de la vue, et c'est au bout de plusieurs jours que ces troubles sont assez inquiétants

pour attirer l'attention. Parfois le début est beaucoup plus lent et tout à fait insidieux (Obs. XI).

Dans quelques cas, au contraire, le début a été rapide. Dans le cas qui nous est personnel (Obs. I) c'est le matin au réveil que la petite malade s'est plaint de faiblesse de la vue. Quelquefois même le début est subit, dans l'observation X, l'hémorragie a donné lieu si brusquement à des symptômes, que le malade croit présenter des troubles oculaires parce qu'il venait de diriger son regard pendant quelque temps sur la lumière d'une lampe.

Cette plus ou moins grande rapidité dans l'apparition des signes fonctionnels des hémorragies rétiniennes est évidemment sous la dépendance surtout du lieu de production de ces hémorragies. Ainsi, dans la dernière observation à laquelle nous faisons allusion, l'hémorragie s'était produite au niveau de la macula. Cette notion va nous expliquer la diversité des troubles fonctionnels observés.

Symptômes fonctionnels. — Leur degré est très variable, suivant le lieu de production de l'hémorragie et sa forme. Les hémorragies intéressant la macula (Obs. VIII) donnent lieu à des troubles accentués de la vue. De même celles qui se feront en nappes (VII). Au contraire, s'il en existe à la périphérie, elles donneront peu de signes fonctionnels, demanderont à être recherchées et les interruptions périphériques du champ visuel auxquelles elles donneront lieu ne pourront être reconnues que par un examen minutieux. La même remarque serait à faire pour les hémorragies en pointillé.

Les symptômes fonctionnels peuvent donc être absents, c'est là une chose rare.

Les douleurs oculaires ne sont signalées dans aucune observation.

a) *Les troubles de la vue* constatés sont en général l'existence d'une sorte de *brouillard* devant les yeux (Obs. II et VII). Le malade de l'observation XI se plaignait de ce que sa vue était devenue un peu trouble, quoique lui permettant encore le travail. Les accidents sont parfois un peu plus accentués, le malade ne peut plus lire (Obs. VII), ou ni lire ni compter les doigts (Obs. IV).

L'aspect des objets peut être changé. Ceux-ci sont alors vus brisés ; les lettres et les lignes droites semblent ondulées (Obs. VIII). Il existait alors une tache apoplectique dans la macula.

Quelquefois il y a de l'achromatopsie (Obs. XII).

b) *L'acuité visuelle* est diminuée. Dans les quelques observations où elle a été mesurée, on voit sa valeur devenir extrêmement minime, un quart, un sixième (Obs. II), un huitième (Obs. VIII), un dixième (Obs. I), et même un vingtième (Obs. X).

c) *Le champ visuel* a été trouvé diminué d'étendue, lorsqu'il a été examiné. Il était restreint d'un cinquième environ, surtout à la partie supérieure, dans le cas du docteur Péchin. On a pu y trouver un scotome central (Obs. X). Dans notre observation il existait à gauche un scotome central correspondant à une hémorrhagie au niveau de la moitié inférieure de la macula et un scotome relatif de tout le champ visuel supérieur.

Signes physiques.

a) *Aspect extérieur.* — La pupille et la cornée ne présentent rien d'anormal. Mais dans plusieurs des observations (Obs. II, III et IV) nous trouvons noté des *ecchymoses spontanées des paupières*, qui viennent témoigner de l'extrême tendance de l'organisme, chez ces malades, à faire des hémorrhagies.

b) *Examen ophtalmologique.* — Dans deux cas les lésions étaient unilatérales et portaient sur l'œil droit (Obs. III et X). Dans tous les autres, les hémorrhagies étaient *bilatérales*, mais généralement elles avaient débuté par l'œil droit, pour se manifester en second lieu dans l'œil gauche, et presque toujours elles sont restées prédominantes à droite.

Leur siège, par rapport aux artères ou veines, n'est pas nettement indiqué dans la majorité des observations. Elles se rencontrent le long de vaisseaux dilatés (Obs. VII). Lorsque les auteurs précisent, ce sont toujours *les veines* qui sont incriminées. En dehors et en bas de la papille, à une bifurcation de la veine temporale inférieure, siégeait une hémorrhagie allongée et de couleur rouge foncé (Obs. III). C'est également le long de la veine temporale inférieure (Obs. II), que M. Pêchin remarqua plusieurs taches. Il en est de même dans les observations VI et XII. Elles siègent également, dans notre observation, le long de la veine temporale inférieure.

Ces hémorrhagies ont presque toutes été rencontrées

au pôle postérieur. Souvent elles siègent au pourtour de la papille et de la macula, dans une grande étendue du pôle postérieur.

D'autres fois, elles sont plus limitées et se voient au quart inféro-interne ou inféro-externe de la rétine (obs. II). Quelquefois même elles se rencontrent au niveau de la macula elle-même (obs. I, VII et VIII), et la vision est alors tout particulièrement altérée.

Il s'agit toujours d'hémorragies *multiplés*. Généralement elles apparaissent sous forme de bandes, de traînées. Elles sont allongées (Obs. I et XII), linéaires et nombreuses (Obs. IX), en stries (Obs. XII, dans la direction des fibres nerveuses. Quelquefois elles sont en pointillé et se présentent sous l'aspect de toutes petites taches (Obs. II). D'autres fois elles sont en larges nappes (Obs. VII) ecchymotiques qui recouvrent presque tout le champ rétinien. M. Mackensie fait remarquer, dans une de ses observations, que les hémorragies rétinienne ressemblaient aux hémorragies de la peau et qu'elles méritaient alors le nom de « purpura de la rétine » (Obs. IV). Dans d'autres cas, elles entourent les artères et les veines comme d'un collier (Obs. V et VII).

Leur couleur est *rouge foncé*, à leur période d'état, tranchant ainsi sur le fond rouge orange observé normalement.

Elles produisent souvent autour d'elles une infiltration séreuse de la rétine, fait qui est noté dans la plupart des observations.

Elles ne sont pas ordinairement les seules lésions que

l'examen ophtalmoscopique permet de reconnaître. Il y a parfois d'autres hémorrhagies dans le corps vitré (Obs. IV et V, l'hémorrhagie rétinienne paraissant se prolonger dans le corps vitré. La papille est quelquefois enflammée (Obs. III) avec névrite optique ou périnévrite optique (Obs. VIII). Des atrophies choroïdiennes disséminées (Obs. VIII) sont également signalées par Galezowski, mais alors elles étaient probablement antérieures aux autres lésions du fond de l'œil.

Evolution de ces hémorrhagies rétiniennes. — Lorsque l'intensité du processus infectieux aigu n'a pas promptement déterminé la mort, ces hémorrhagies rétiniennes ont une tendance constante à guérir, et, semble-t-il, sans laisser de reliquats. Cette bénignité relative des hémorrhagies rétiniennes dans les infections aiguës est à opposer à la plus grande gravité de celle qui se rencontre dans les diathèses et affections chroniques. Là il s'agit en effet d'un processus lent qui poursuit et multiplie son action. Ici, au contraire le processus est absolument passager.

La disparition ophtalmoscopique de ces hémorrhagies s'opère très exceptionnellement dans l'espace de quelques jours (Obs. II), beaucoup plus souvent en un (Obs. I) à deux mois (Obs. VI et VIII), parfois même en trois mois et plus (Obs. II, IX et X), et, en somme, est toujours très lente.

On les voit alors pâlir progressivement, devenir de plus en plus petites en se divisant, et elles finissent par disparaître soit sans traces, soit en laissant apparaître de petits points blancs (Obs. II et IX) luisants, dissémi-

nés sur une grande partie du pôle postérieur de la rétine.

On peut aussi trouver sur le trajet des vaisseaux rétiens un exsudat d'une blancheur nacrée, qui entoure les vaisseaux en les cachant, et la localisation de cet exsudat peut permettre le diagnostic rétrospectif d'hémorragie rétinienne en voie de dégénérescence graisseuse (Obs. XI).

Peut-être ces hémorragies, lorsqu'elles sont très étendues ou qu'elles se sont renouvelées, peuvent-elles laisser une trace persistante sous forme de tache grisâtre ou blanche en rapport avec la dégénérescence du tissu rétinien atteint. Il s'agit là d'un mode de terminaison commun à toute hémorragie rétinienne et qui peut évidemment se rencontrer également dans cette variété, quoique, certainement, beaucoup plus rarement.

B) *Pronostic.*

Nous venons déjà de faire remarquer, à propos l'évolution de ces hémorragies rétiniennes, qu'elles avaient, considérées en elles-mêmes, une tendance à la bénignité, et nous avons opposé cette bénignité au pronostic toujours sérieux des hémorragies rétiniennes observées dans les diathèses et affections chroniques. Dans ces dernières, en effet, le pronostic s'aggrave du fait de la tendance aux récides.

Cependant, dans les infections générales aiguës, le

pronostic des hémorrhagies rétinienne devra être réservé, lorsqu'elles sont nombreuses, étendues en nappes et surtout lorsqu'elles sont proches ou qu'elles atteignent la macula. Il est alors possible que les déféctuosités du champ visuel persistent ; consécutivement, ces éléments nerveux comprimés peuvent être détruits, et l'atrophie de la rétine alors s'en suit. Mais il ne s'agit là que d'une remarque commune à toutes les variétés d'hémorrhagies rétinienne, quelle qu'en soit l'origine. •

C) *Diagnostic.*

Il faut reconnaître l'existence d'une hémorrhagie rétinienne, puis, en second lieu, en rechercher la cause.

a. *Reconnaître l'existence d'une hémorrhagie rétinienne.* — Ce premier point n'offre rien de particulier aux hémorrhagies rétinienne des infections générales aiguës. Il faut surtout se rappeler qu'elles donnent parfois peu de symptômes fonctionnels et ne pas oublier de pratiquer l'examen ophtalmoscopique chaque fois qu'un malade accuse un trouble oculaire au cours d'une infection aiguë de forme hémorrhagique.

L'existence d'une tache hémorrhagique dans le fonds de l'œil se reconnaîtra à son aspect rouge sombre tranchant par sa coloration foncée sur la coloration rouge orange du fond de l'œil. Cependant, cet aspect est trompeur. Galezowski et Daguenet, dans leur traité sur le diagnostic et traitement des affections oculaires, citent

les cas où un arrêt brusque de la circulation, comme l'embolie centrale de la rétine détermine une teinte louche, grisâtre, tandis que la macula acquiert une coloration d'un rouge éclatant, contrastant singulièrement avec l'aspect terne des régions environnantes. L'ophtalmologiste est alors en droit de se demander s'il s'agit d'un simple effet de contraste, ou bien s'il ne se trouve pas en présence d'une véritable apoplexie. Ces mêmes auteurs attirent également l'attention sur quelques faits où une petite tache rouge circonscrite du fond de l'œil, simulant un foyer hémorragique, se rencontre sur la papille, au début de certaines névro-rétinites, et était due à une agglomération des vaisseaux capillaires.

Le diagnostic des hémorragies rétinienne avec les hémorragies choroïdiennes repose sur les caractères classiques : les hémorragies choroïdiennes sont rares, toujours en plaques, siègent à la périphérie et non au voisinage du pôle postérieur de l'œil, la rétine garde sa transparence et les vaisseaux rétiens demeurent distincts.

Enfin, les rapports de ces hémorragies avec les artères et les veines permettra de diagnostiquer l'origine de ces hémorragies. Nous avons vu que le plus souvent elles étaient d'origine veineuse.

b. *Rechercher la cause de l'hémorragie.* — Il faut éliminer tout d'abord les hémorragies rétinienne, suites de complications cérébrales, méningées, nasales, au cours des infections générales aiguës.

Mais il est surtout beaucoup plus difficile de reconnaître si cette hémorragie est sous la dépendance di-

recte de cette infection aiguë, ou bien au contraire, si elle ne relève pas d'une lésion cardiaque ou rénale concomitantes, particulièrement du mal de Bright et de l'artério-sclérose.

L'âge des malades, habituellement des adolescents et des adultes, est en faveur de l'origine infectieuse de ces hémorrhagies. Cependant, dans quelques cas, les malades avaient 45 à 50 ans (Obs. II, VII et IX) et il est alors nécessaire de discuter la cause exacte de ces accidents, ainsi que le fait d'ailleurs Galezowski dans l'observation IX.

Si l'épanchement sanguin se manifeste au cours même de la maladie infectieuse en pleine éruption purpurique, il est évidemment sous la dépendance directe de cette affection. Mais il peut être séparé par plusieurs jours, quelquefois plusieurs mois, de la manifestation infectieuse incriminée (Obs. III et IX), et c'est alors que ce long intervalle de temps peut faire mettre en doute la relation de cause à effet.

L'examen ophtalmoscopique peut mettre sur la voie du diagnostic. S'il s'agit d'une rétinite syphilitique, celle-ci est alors le plus souvent monoculaire et s'accompagne le plus fréquemment d'iritis. La rétinite glycosurique est extrêmement rare ; la papille, dans cette variété, est atrophiée et non infiltrée, comme dans la majorité de ces observations. La rétine albuminurique s'observe assez souvent et donne alors fréquemment des hémorrhagies rétiniques. Celles-ci ont alors comme caractère de se grouper en étoile au niveau de la macula et en cercle autour de la papille, puis les foyers de dégénéres-

cence y sont prépondérants sur les autres altérations. Mais ces examens ophtalmoscopiques ne peuvent vraiment indiquer l'origine des hémorrhagies. Galezowski (Obs. IX) insiste sur ce fait que dans cette observation, les résultats de l'ophtalmoscopie rappelaient une rétinite albuminurique. Ce n'est que par l'examen de l'état général les excellents effets du traitement que cet auteur se crut autorisé à rattacher ce fait à l'intoxication paludéenne.

En effet, quelle que soit la valeur diagnostique de toutes ces indications, ce sera surtout l'état général qui donnera les renseignements les plus précieux. Le cœur sera examiné avec soin, une endocardite méconnue pouvant être l'origine d'embolies rétinienne. Le claquement du second temps, les artères flexueuses et dures dévoilent l'artério-sclérose avec sa prédisposition aux hémorrhagies. L'analyse des urines sera fréquemment pratiquée, et l'absence d'albumine permettra d'avoir une certitude sur la cause de la maladie.

Enfin rappelons que, pour Galezowski, les résultats donnés par le traitement peuvent également mettre sur la voie du diagnostic étiologique. Les hémorrhagies rétinienne grippales et paludéennes s'améliorent rapidement et cèdent vite au sulfate de quinine.

En résumé, les hémorrhagies rétinienne dans les infections générales aiguës s'observent le plus souvent au cours même de ces infections, très exceptionnellement plusieurs jours, plusieurs mois après. Elles débutent généralement assez insidieusement, quelquefois subitement. Elles sont bilatérales, mais se font par à-coup et souvent les hémorrhagies débutent par l'œil droit, puis

envahissent l'œil gauche. Elles déterminent des troubles de la vue, sous forme de brouillards, de métamorphopsie ; troubles qui sont plus ou moins accentués, suivant l'étendue des foyers hémorragiques et leur siège plus ou moins rapproché de la macula. L'ophtalmoscope montre qu'elles siègent généralement sur des veines, dans le pôle postérieur, et qu'elles se présentent sous toutes les formes, mais souvent sous l'aspect de traînées, de stries. La papille est souvent infiltrée, ainsi que le pourtour de la tache hémorragique. Quelquefois l'hémorragie s'est prolongée dans le corps vitré et des ecchymoses spontanées peuvent apparaître sur les paupières. Enfin ces hémorragies considérées en elles-mêmes, sont plutôt bénignes et ont une tendance à la guérison, mais celle-ci se fait attendre un, deux et même trois mois. Leur diagnostic causal repose sur l'âge, la coexistence d'une maladie infectieuse aiguë, la disposition en traînées, quelquefois sur le traitement, et surtout sur l'examen de l'état général, cœur et rein, qui permet d'éliminer les hémorragies des maladies du cœur et des états dyscrasiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans deux cas seulement l'autopsie a pu être pratiquée et suivie d'examen histologique (Obs. VII et III). Voici les résultats donnés par ces deux examens.

L'examen macroscopique a montré des foyers hémorragiques disséminés dans la rétine. Il a confirmé, dans ces deux cas, les modifications décrites pendant la vie, à l'aide de l'ophtalmoscope. Les hémorragies siégeaient le long des veines, particulièrement au niveau de la veine temporale inférieure, et revêtaient une forme allongée, en ruban. Les foyers récents sont rouge foncé. Les foyers anciens, en voie de dégénérescence graisseuse se présentent sous l'apparence d'exsudats blanchâtres qui entourent les vaisseaux, en les cachant par places (Obs. XI). Il existait toujours d'autres foyers hémorragiques oculaires. Dans l'observation de Rue il y avait également des hémorragies dans les plexus choroïdes, et deux ou trois taches dans le segment postérieur de la sclérotique. Dans l'observation de Hernheiser on trouve noté que la gaine du nerf optique et le nerf optique lui-même présentaient une hyperémie très importante. Il y

avait du sang extravasé en abondance dans la gaine durale du nerf optique, avec de multiples et considérables extravasations entre les faisceaux de fibres nerveuses du nerf optique lui-même.

L'examen histologique a permis de constater l'intégrité des parois vasculaires. Les vaisseaux gros et petits, dit Hayem dans l'observation de Ruc, avaient simplement des noyaux abondants et finement granuleux sans particules graisseuses. Les foyers hémorragiques siègent dans la gaine des vaisseaux (Obs. VII) et principalement s'infiltrent dans la couche des fibres nerveuses en s'avancant par places jusque dans la couche des grains internes (Obs. III). Les foyers hémorragiques récents sont composés de globules sains, a matière colorante non séparée. Les foyers anciens sont constitués par quelques globules rouges altérés, réduits à leur stroma, et surtout par des amas de grains pigmentaires. Les éléments rétiens sont sains, et c'est à peine si quelques éléments de cette membrane présentent une infiltration graisseuse.

PATHOGÉNIE

De nombreux processus peuvent conduire théoriquement aux hémorragies rétiniennes. Ce peut être en premier lieu une altération de la paroi. La paroi des artérioles de la rétine subit la dégénérescence athéromateuse, se laisse distendre et constitue ainsi des anévrysmes miliars analogues à ceux du cerveau. La rupture de ces anévrysmes miliars donne lieu à des hémorragies qui diffusent dans la gaine lymphatique péri-vasculaire, ou se répandent au loin dans le tissu environnant. Ou bien l'altération de la paroi vasculaire, et il s'agit alors généralement d'une grosse branche veineuse, détermine une thrombose avec infiltration hémorragique.

En second lieu on peut incriminer l'exagération de la pression sanguine qui va entraîner une rupture des vaisseaux ; mais cette exagération de la pression est insuffisante par cela même et l'on doit invoquer secondairement une altération des parois vasculaires. Ce mécanisme explique les hémorragies rétiniennes qui se produisent lors des maladies du cœur et des hypertrophies cardiaques dans les affections rénales.

Enfin, les altérations du sang peuvent être également causes d'hémorrhagies rétiniennes. Dans les maladies infectieuses aiguës, à forme hémorrhagique, telles que le scorbut, on a noté un état de dissociation du sang caractérisé soit par une diminution de la coagulabilité, soit par une perversion dans le processus de la coagulation. Hayem et Bensaude ont insisté sur l'absence de rétraction du caillot sanguin, fait qu'ils ont observé dans la maladie de Werloff, l'anémie pernicieuse progressive, et d'une façon générale dans tous les cas à grandes hémorrhagies multiples. Hayem et Bensaude estiment que cette non rétractilité du caillot est liée à la diminution du nombre des hématoblastes, qui formeraient normalement l'office de bouchons agglutinants pour arrêter l'effusion du sang par les effractions vasculaires. Les altérations de la composition chimique du sang jouent également un grand rôle dans la pathogénie de ces hémorrhagies et ainsi se trouve expliquée l'influence des altérations des différents viscères, notamment du foie et des organes dits hématopoétiques. Enfin, les poisons, les toxines sécrétées par les microbes, causes de l'infection, ont une très grande influence sur la production des hémorrhagies. L'on connaît, en effet, l'action vaso-dilatatrice puissante des toxines microbiennes.

En réalité, ces différents facteurs sont fréquemment combinés, mais presque toujours l'un d'eux a une action prédominante. Auquel devons-nous rattacher les hémorrhagies rétiniennes qui s'observent au cours des maladies infectieuses? Voyons tout d'abord ce que nous donnent pour résoudre cette question les résultats de

l'examen ophtalmoscopique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

L'examen ophtalmoscopique montre que ces hémorrhagies sont bilatérales et siègent le plus souvent le long des veines rétiniennes. L'hémorrhagie forme parfois comme un collier qui entoure les parois de la veine et a généralement un aspect allongé. Il y a toujours de multiples points hémorrhagiques. Enfin, fréquemment la papille est infiltrée et comme congestionnée. Les résultats de cet examen semblent donc montrer qu'aucune lésion vasculaire n'a préparé la production des hémorrhagies. La dégénérescence athéromateuse des vaisseaux donne des hémorrhagies en plaques, en foyers circonscrits, qui n'existent ordinairement que dans un seul œil et récidivent facilement. La thrombose avec infarctus hémorrhagique donne surtout une large infiltration œdémateuse diffuse. Au contraire, ces hémorrhagies sont surtout congestives, et c'est sous l'influence de l'intensité de la congestion que les globules rouges ont traversé par diapédèse la paroi vasculaire, de préférence au niveau des veines, dont la paroi permet plus facilement l'extravasation, et surtout dans la partie inférieure de la rétine, au niveau des veines inférieures, plus déclives et partant plus congestionnées.

Les résultats de l'anatomie pathologique confirment ces données. Dans les deux cas où cet examen a été fait, les vaisseaux ont été trouvés sains. La paroi des vaisseaux, gros et petits, dit Ruc, présentait simplement des noyaux abondants, finement granuleux et sans particules graisseuses. Il en était de même dans l'observa-

tion de Herrnheiser. L'examen des viscères, notamment du foie et des reins, n'a montré que des lésions hémorrhagiques. Il s'agissait donc bien, dans ces cas, d'un processus hémorrhagique général, sous la dépendance d'altérations sanguines, qui s'était manifesté par des hémorrhagies du côté de la rétine, comme il en avait donné du côté des muqueuses digestives, dans le rein, dans la vessie, dans l'utérus.

On a tenté de reproduire ces altérations oculaires par l'expérimentation. Prothon notamment a essayé d'obtenir par l'injection de toxines microbiennes à des animaux, les différents troubles de l'élément sensoriel visuel observés au cours des maladies infectieuses générales aiguës. Mais il a complètement échoué dans ses tentatives, et tous ses animaux sont morts avant que l'appareil oculaire ait été touché. D'ailleurs la rareté des observations cliniques à ce sujet, devait le faire prévoir en montrant le peu de vulnérabilité du fond de cet organe au cours des infections générales aiguës. Cependant, récemment un auteur italien, Orlandini (de Sienne, aurait réussi à déterminer des hémorrhagies rétiniennes par injection de toxines diphtériques à des souris. (Orlandini, Société italienne d'ophtalmologie, Florence, octobre 1902, XVI congrès). En réalité dans ces cas, il déterminait tout d'abord des lésions rénales, puis au bout de quelque temps des hémorrhagies rétiniennes. Il produisait donc des lésions oculaires d'origine vasculaires, simplement sous la dépendance d'une insuffisance rénale.

En somme, les hémorrhagies rétiniennes, décrites dans les observations que nous avons pu réunir, au cours

des infections aiguës, paraissent bien relever d'une altération du sang et être une manifestation locale d'un processus général. Sous l'influence de cette infection aiguë, il se produit des congestions multiples, facilement explicables par l'action vaso-dilatatrice des toxines microbiennes. Que le sang, par suite de lésions des organes hématopoiétiques et du foie si fréquentes dans les infections générales, soit moins facilement coagulable, qu'il y ait une diminution du nombre des hémotoblastes, comme le veut Hayem, que l'action des toxines microbiennes soit accrue par suite d'un peu d'insuffisance rénale, qu'il y ait une stase plus accentuée encore par faiblesse cardiaque, et une extravasation sanguine va se produire au niveau de points congestifs multiples. D'ailleurs l'infection a pu également retentir sur les parois vasculaires et favoriser par les lésions de celles-ci la diapedèse des globules rouges et des globules blancs, et la transsudation du sérum. Mais il s'agit toujours de lésions légères, insuffisantes à elles seules, pour expliquer ces hémorrhagies rétinienne.

TRAITEMENT

Il comprend deux points : le traitement des hémorrhagies rétiniennes en elles-mêmes et le traitement de la cause.

a, *Traitement des hémorrhagies rétiniennes.* — Il n'offre rien de spécial dans ce cas particulier.

On cherche à modifier la circulation même de la rétine en usant de compresses froides, de déplétions sanguines locales, d'injections hypodermiques d'ergotine, d'instillation d'atropine.

Les yeux seront mis au repos absolu et un bandeau compressif sera prescrit.

On peut ainsi espérer hâter la résorption du sang extravasé, et faciliter la disparition sans traces de ces hémorrhagies. Mais il faut avant tout s'adresser à la cause pour s'opposer à la production de nouvelles hémorrhagies, qui, en se reproduisant, aggravent la maladie.

b. *Traitement de la cause.* — C'est le plus important et il est uniquement médical.

Le médecin utilisera les différents agents hémostatiques que la thérapeutique met à sa disposition et sou-

tiendra l'état du malade par les moyens appropriés. Il s'agit alors de médecine générale, sur laquelle nous n'avons pas à nous étendre.

Signalons cependant les excellents effets obtenus par Galezowski, à l'aide de sulfate de quinine, dans le cas d'hémorrhagies rétiniennes au cours d'un accès de fièvre paludéenne (Obs. IX), ce qui lui permet de rattacher cette hémorrhagie à une origine infectieuse alors que l'examen ophtalmoscopique était en faveur d'une rétinite albuminurique.

Ce même auteur dit également avoir obtenu de bons résultats avec ce médicament dans le cas de rétinite séreuse avec ou sans hémorrhagies au cours de la grippe.

OBSERVATION I (personnelle)

La nommée Emélie G..., âgée de 13 ans, est amenée par sa mère à la consultation du Bureau de Bienfaisance faite à l'hôpital de la Pitié, le 17 février 1904, parce qu'elle présente des taches purpuriques disséminées sur le corps, avec des troubles de la vue.

Antécédents personnels : Rougeole à trois ans ; coqueluche à cinq ans.

Antécédents héréditaires : Mère rhumatisante ; père mort jeune, d'une maladie non déterminée.

Le début de l'affection actuelle s'est effectué par une angine érythémateuse avec quelques vésicules d'herpès. Quelques jours après sont apparues des pétéchie disséminées, sous forme de petites taches purpuriques d'une dimension variant d'un grain de mil à une grosse lentille.

Ces taches sont surtout nombreuses sur les membres inférieurs. Là, elles sont accompagnées en même temps d'un léger œdème, principalement au niveau de la face antéro-interne du tibia. On note également des deux côtés, un peu de gonflement au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Les insertions ligamenteuses sont douloureuses à la pression. Des taches purpuriques moins nombreuses sont également disséminées sur le tronc, la face et les membres supérieurs. La température est à 38° 2, le pouls est à 112. La malade refuse de se faire hospitaliser.

La langue est saburrale, et il existe une diarrhée légère. Les ganglions sous-maxillaires sont un peu engorgés. Céphalée.

Depuis quelques jours, petites épistaxis répétées. Pas de méléna. Pas d'hématémèses. Aspect chlorotique. Réglée depuis 11 ans, mais mal réglée. Cœur normal. Souffle aux jugulaires. Pas d'albumine dans l'urine.

Cette enfant se plaint de troubles de la vue, et dit que subitement depuis la veille au matin, elle ne peut plus lire. C'est en même temps dans la nuit du 15 au 16 février que sont apparues la plus grande partie des taches purpuriques. Le docteur L. Netter, chargé de la consultation de ce Bureau de Bienfaisance, pense à des manifestations oculaires purpuriques et nous confie l'examen ophtalmoscopique du malade. Aucun antécédent oculaire.

19 février. Examen :

Les pupilles sont plutôt dilatées ; les réflexes pupillaires sont retardés à la lumière. Les mouvements des globes oculaires se font normalement.

Les deux yeux paraissent emmétropes à la skiascopie. Actuellement elle se plaint surtout de ne plus pouvoir lire et de voir sur les livres des taches qui lui masquent les caractères d'imprimerie.

Examen ophtalmoscopique :

Œil droit : l'iris, le cristallin, le corps vitré paraissent normaux.

La papille présente une légère excavation physiologique avec un liseré pigmentaire du côté nasal. On trouve sur le trajet de la veine temporale inférieure, une tache hémorragique allongée, longue d'un peu plus d'un diamètre papillaire et large d'un tiers environ. Un peu au-dessous, on trouve une seconde tache hémorragique moins grande que la première. Enfin, au niveau de la moitié inférieure de la macule, on trouve une hémorragie en nappe, à la limite supérieure, nettement rectiligne, grande d'une papille et demie, et se confondant insensi-

blement en bas avec la couleur assez foncée du pigment chloridien (l'enfant ayant les cheveux bruns foncé).

$$V = \frac{1}{10} \text{ dif.}$$

Champ visuel: scotome central. Presque tout le champ visuel supérieur donne un scotome relatif.

Œil gauche: l'iris, le cristallin, le corps vitré paraissent également normaux.

La papille paraît un peu infiltrée, et, à son pourtour, notamment du côté temporal, on trouve un pointillé émorragique allant jusqu'à la région péri maculaire. La macule elle-même paraît intacte. Entre cette dernière et la branche supérieure de la veine temporale inférieure, on trouve une suite de petites hémorragies allongées, rappelant un peu celles qu'on trouve dans la rétinite albuminurique.

$$V. = \frac{1}{3}.$$

Champ visuel, diminué en haut. La malade est mise au traitement général du purpura hémorragique: chlorure de calcium et lait stérilisé.

24 février 1904. La malade revient à la consultation du bureau de bienfaisance. Les taches purpuriques commencent à pâlir. L'examen ophtalmoscopique montre des lésions identiques à celles constatées le 19 février. Cependant la malade déclare y voir un peu mieux.

2 mars. Les taches purpuriques sont presque complètement disparues. L'état général est relevé. Les limites des hémorragies sont beaucoup plus diffuses à droite. A gauche, le pointillé hémorragique n'est plus perceptible.

$$\text{O. D. : } V = \frac{1}{8} ; \text{O. G. : } V. = \frac{2}{3}.$$

10. La malade est revue par notre ami le docteur L. Netter. Elle dit voir mieux. L'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué.

23. O. D. : V. = $\frac{1}{2}$; O. G. : V. = $\frac{2}{3}$. L'ophtalmoscope ne laisse constater qu'une petite tache au-dessous de la macule, à droite.

OBSERVATION II (Inédite).

Due à l'extrême obligeance de M. le docteur Péchin.

Rétinite hémorragique consécutive à la grippe

M. le docteur Péchin, est appelé le 19 mai 1904, auprès de Madame C., âgée de 50 ans, demeurant villa de Palousa, avenue Sainte Marie, au Vésinet, pour troubles oculaires à la suite de grippe.

Un mois auparavant, la malade a été prise de céphalée, courbature, anémie et angine. Cette grippe a duré trois semaines et elle est convalescente depuis huit jours.

L'œil gauche : V. 1. Douleur circumorbitaires, s'étant manifestées surtout à la fin de la grippe. Il y a eu du larmoiement, aujourd'hui disparu. Au début de la grippe est apparue une ecchymose spontanée de la paupière inférieure. Rien à l'ophtalmie.

L'œil droit : V. 1/6. A l'ophtalmoscope, rien dans segment antérieur. Veines temporales supérieure dilatées. Taches de chorio-rétinite très nombreuses et en flammèches. Dans le segment postérieur, plusieurs tâches blanches sur le trajet de la veine temporale inférieure. La rétine dans son quart inféro-interne est parsemée d'hémorragies en flammèches. Il y a un scotome relatif. La malade voit quelque chose qui remue, mais pas d'une façon nette.

Analyse d'urine négative : pas d'albumine, ni sucre.

12 août 1903. Œil droit : V. 1/3. Déformation des objets. L'ophtalmoscope montre des petites taches blanches disséminées dans le quart inféro-interne (image droite).

Œil gauche. V. 1/4. Cet œil était le meilleur. La vision a baissé subitement du 25 au 26 juillet. Déformation des objets. Très nombreuses taches rouges, dues à des hémorrhagies, dans le quart inféro-externe (image droite).

14 août 1903. Œil gauche est revenu en excellent état. L'œil droit est dans le même état. M. le docteur Péchin voulant pratiquer une injection de sérum, fait une piqure qui détermine une abondante ecchymose sus-conjonctivale. Cette ecchymose fait un gros bourrelet autour de la cornée.

19 août 1903. L'ecchymose se résout lentement. La malade est perdue de vue.

OBSERVATION III

Herrnheiser, *Prager medicinische Wochenschrift*, 1898.

Hémorrhagie rétinienne au cours de la maladie de Weill.

J..., âgé de 56 ans, employé. Il n'a jamais été sérieusement malade, très vigoureux.

Trois jours auparavant, il fut pris de frissons, fièvre, malaise général, toux, oppression, douleurs dans les mollets.

5 septembre. Actuellement subictère de la peau et des conjonctives. Pupilles égales des deux côtés, étroites, réagissant à la lumière. Mouvement des yeux normaux, langue sèche, enduit jaunâtre. Aucun signe du côté des nerfs crâniens.

Poumon : congestion des bases. Cœur normal. Foie gros et douloureux. La rate est augmentée de volume mais non sensible à la palpation. Ventre légèrement ballonné, mis non douloureux. Mollets très sensibles à la pression. Température, 37,8,

Urines rares, troubles, contenant beaucoup d'albumine et pas de sang. Selle diarrhétique.

6. Malade est peu déprimé. Ictère et dyspnée croissants. Urines rares, un peu d'albumine, beaucoup de sang. A l'examen microscopique, présence de cylindres hépatiques. Température, 38°2.

7. Ictère intense ; crachats pneumoniques : souffle bronchique. Urines semblables à celles de la veille. Le malade se plaint de nuages devant les yeux. Température, 38°5.

8. Hémorrhagies de la peau en forme de points et de taches. Mêmes signes de la conjonctive. Urines renfermant beaucoup d'albumine et de sang. L'infiltration pneumonique gagne en étendue. Le patient se plaint de soif et de douleurs abdominales. Selles diarrhéiques, non hémorrhagiques. Température, 38°5.

9. Crachats sanguinolents, aérés, délire, agitation, pouls petit, irrégulier ; faux pas du cœur. Malgré les révulsifs et les toxiques employés. Le malade meurt dans la nuit.

Le 9 septembre au matin, il y avait des ecchymoses sous-conjonctivales abondantes au niveau des paupières. La cornée, l'iris et le cristallin n'offrent rien d'anormal. A l'ophtalmoscope, les pupilles sont trop étroites pour permettre un examen approfondi. La papille présente une large excavation physiologique ; les veines sont plus dilatées. En dehors et en bas de la papille, à une bifurcation de la veine temporale inférieure, siégeait une hémorrhagie allongée et de couleur rouge foncé. L'état du malade ne présentait alors rien d'inquiétant, et l'examen est remis au lendemain avec atropine.

Le malade mourut la nuit d'un œdème aigu du poumon.

Le diagnostic clinique était le suivant ; maladie de Weill avec néphrite aiguë hémorrhagique, pneumonie ; diathèse hémorrhagique.

L'autopsie donna le résultat suivant : teinte ictérique prononcée avec nombreuses ecchymoses. Rigidité cadavérique très prononcée. Conjonctivité ictérique.

Teinte jaunâtre du cerveau ; les sinus contiennent des caillots post-mortem.

Teinte ictérique de la dure-mère. teinte légèrement ictérique de la pie-mère.

Le poumon droit est plus congestionné et plus hémorrhagique que le gauche. La partie inférieure du poumon gauche est infiltrée, sans air d'aspect granuleux à la coupe. sur les plèvres, léger œdème fibrineux.

Cœur pâle, mais normal.

Foie fortement augmenté de volume. Teinte ictérique, verdâtre, un peu congestionnée.

Rate augmentée de volume, molle, un peu congestionnée.

Reins augmentés de volume, ecchymoses de la substance corticale, et de la muqueuse du bassinet.

La muqueuse de l'intestin et de l'estomac est congestionnée. Tuméfaction des follicules de l'intestin grêle. Pancréas et capsules surrénales normaux.

Ecchymoses isolées sur le péritoine. Pétéchies. hémorrhagies sous-muqueuses du pharynx, hémorrhagies au niveau de la substance corticale des reins. Ces faits montrent de quel degré puissant la tendance aux hémorrhagies est considérable dans l'ictère infectieux.

Une coupe de l'œil montra les mêmes modifications que celles décrites pendant la vie. La pupille présentait la même coloration ictérique que les autres organes du corps. La rétine elle-même avait une coloration jaunâtre. A l'œil nu, mais mieux avec une loupe, on trouvait des foyers hémorrhagiques-disséminés. Particulièrement au niveau de la temporale inférieure ; à six millimètres de la papille, se trouvait une hémorrhagie en forme de ruban. Des points blancs ou des exsudats n'ont pas été ainsi décelés.

Examen histologique : Foyers hémorrhagiques. principalement dans la couche des fibres nerveuses et s'avancant par places jusqu'à la couche des grains internes.

L'auteur cite encore, comme particularité intéressante, ceci : La gaine du nerf optique présentait une hyperémie très importante, qui se distinguait par une injection considérable des capillaires. Ici, il fallait surtout remarquer du sang extravasé en abondance, dans la gaine durale du nerf optique ; ensuite il existait de multiples et considérables extravasation entre les faisceaux des fibres nerveuses du nerf optique lui-même.

OBSERVATION IV

(D^r St. Mackenzie. *M. Times and Gaz.*, I, 1877.)

Purpura. Hémorrhagies rétinienes.

Alice D..., âgée de 13 ans.

A 12 mois. rougeole ; à 5 ans, la variole. Pendant 4 à 5 ans, elle a souffert de céphalée ; quelquefois, elle vomissait ; jamais elle n'a eu de troubles oculaires. Deux ans avant sa première admission, le moindre traumatisme lui causait des ecchymoses. L'extraction d'une dent provoque une hémorrhagie qui dure trois semaines. Epistaxis, hémorrhagie, pour des causes légères. Régulée trois semaines avant son admission.

C'est alors qu'a commencé sa présente maladie ; métorrhagies, épistaxis, hémorrhagies buccales. Anémie, constipation.

Extrêmement anémique ; pupilles, dilatées, corps couvert d'ecchymoses et de pétéchies. Langue sèche. Température : 101 F. ; pouls : 132 ; respiration : 24. Pas d'hémorrhagies rétinienes. Injection sous-cutanée d'ergotine.

Quatre jours après son entrée, le 27 septembre, la malade est bien mieux. Cependant, elle vomit encore un peu.

A partir de ce moment, l'état de la malade s'améliore. Elle est envoyée un mois à Douvres. Dans la suite, elle paraît complètement rétablie. Mais ses règles ne se montrent pas jusqu'au 14 janvier suivant.

Alors les symptômes reparaissent et le 19 janvier elle est admise à nouveau. Elle présente alors une ecchymose autour de l'orbite, ainsi que sur la moitié externe de l'œil droit. C'est, dit-elle, la conséquence d'un très léger traumatisme. Taches purpuriques sur les bras et les jambes. Pas d'hémorragie rétinienne. Injection sous-cutanée d'ergotine. Opium.

Au 31 janvier, sa menstruation persiste toujours. Injections chaudes utérines Vomissements. Pouls faible et rapide.

8 février. La malade se plaint de ne plus voir de l'œil droit. L'acuité de l'œil gauche est bonne. Elle distingue les couleurs. De l'œil droit, elle distingue l'interposition d'un écran entre elle et la lumière, mais elle ne peut ni lire, ni compter les doigts.

Examen ophtalmoscopique. — Large hémorragie dans le fond de l'œil droit, à la partie externe du disque, entourant la macula. De forme irrégulière, cette hémorragie paraît se prolonger dans le corps vitré. Le disque lui-même est normal, les vaisseaux ne battent pas. Dans l'œil gauche, hémorragie située immédiatement au-dessous du disque. Elle obscurcit complètement les vaisseaux.

12 février. La vision de l'œil gauche s'est légèrement améliorée, le fond de l'œil reste le même.

15 février. Œil gauche : vision normale.

Œil droit : vision, 3 1/2 à 12 pouces.

22 février. Œil gauche : vision, 20/30 et 2 1/2 à 12 pouces.

La malade vomit.

A partir de ce moment, son état devient de plus en plus mauvais. Elle meurt dans les premiers jours de mars.

Pas d'examen nécroscopique.

L'auteur fait remarquer que les hémorragies rétinien-

dans le présent cas, ressemblaient aux hémorrhagies de la peau et méritaient le nom de « purpura de la rétine ».

OBSERVATION V

Docteur Stephen Mackensie. Société ophtalmologique du
Royaume-Uni, *Lancet*, 1882, I, p. 14.

*Purpura hémorrhagique avec hémorrhagie de la rétine et du
corps vitré.*

Un jeune forgeron, âgé de 28 ans, non surmené, mangeait de la viande trois fois par semaine et des légumes chaque jour. Il fut pris, quatre jours avant son admission à l'hôpital, de gonflement, douleurs et hémorrhagies des gencives, en même temps qu'apparaissent sur sa peau d'abondants points de purpura. Il eut des hématuries et du délire la nuit suivante. Au moment de son admission, il y avait de nombreuses extravasations sanguines de la peau, de la rétine et du corps vitré. Il présentait une anémie marquée. Sa température était élevée. La marche fut rapidement fatale, malgré l'emploi d'antiscorbutiques et la transfusion du sang. La mort eut lieu environ une semaine après le début de la maladie. Le cadavre se décomposa si rapidement que la nécropsie ne put donner aucun renseignement.

L'auteur pense que cette observation se rattache au purpura hémorrhagique. Il fait remarquer que les hémorrhagies rétiniennees signalées n'ont pas le caractère des taches et entouraient les vaisseaux comme d'un collier.

OBSERVATION VI

Docteur Stephen Mackenzie. *The medical Times and Gazette*.
I, 1877.

Purpura avec hémorrhagie rétinienne.

W. W. H..., âgé de 8 ans, enfant délicat, aux cheveux clairs et aux yeux gris. Ses lèvres et ses conjonctives étaient de couleur normale, et il n'avait pas de ganglions engorgés, ni d'autres manifestations strumeuses. Il ne présentait pas de signe de maladie de cœur. Son pouls était régulier. Il ne présentait aucun signe de troubles circulatoires, sauf une légère teinte bleue au bout du nez et quelques capillaires dilatés sur la joue.

Sur la région interne et externe des avant-bras siégeaient de nombreux points purpuriques, qui, lorsque nous les vîmes pour la première fois, étaient doués d'une teinte rouge. Leur taille variait de celle d'un pois à celle d'une tête d'épingle. Bientôt des taches s'élevèrent au-dessus de la surface des téguments et leur couleur ne s'effaçait pas à la pression. Le centre de quelques-unes était pâle et presque decoloré, mais seulement en quelques rares points. Il y avait une éruption analogue sur les jambes, mais les taches étaient plus nombreuses et plus petites. Le fond de l'œil fut soigneusement examiné par plusieurs ophtalmologistes qui ne purent trouver d'hémorrhagies, mais qui découvrirent ce que l'un d'eux appela de curieuses encoches « curious Kinks » sur les vaisseaux. L'urine du malade contenait de l'albumine et quelques globules sanguins, trop rares pour colorer l'urine.

La mère de l'enfant affirma que celui-ci avait eu des convulsions au moment de la dentition. Environ neuf semaines avant son admission à l'hôpital, il avait souffert, pendant sept semaines, d'un mal qui paraît être des accidents tétaniformes.

Pendant cet espace de temps, il avait les mains et les bras si raides qu'il ne pouvait ni se nourrir ni se promener. Durant cette période, il eut deux hématuries. Après, il eut une crise de diarrhée qui, chose importante, suivit le tétanos. Ensuite, il eut une maladie de peau, probablement de l'urticaire. Puis il eut, à plusieurs reprises, des attaques de convulsions cloniques bilatérales. Dans l'une, il présenta de l'épistaxis et de l'hémorrhagie buccale, peut-être à la suite d'une morsure de la langue. Pendant une autre attaque, il resta inconscient tout un jour et présenta de l'hémorrhagie rectale.

Dans la quinzaine qui précéda son admission il eût une éruption de purpura sur les bras et les jambes.

Le malade fut amené à l'hôpital le 6 décembre 1876 et le 16, les taches étaient presque effacées. Deux jours après, elles réapparaissent et il y eût ainsi une succession d'effacements et de réapparitions.

Le fond de l'œil fut fréquemment examiné dans le but d'y découvrir des hémorragies. On n'y trouva pas autre chose que les prétendues encoches des vaisseaux, un aspect particulier de la rétine qui était grise et striée. L'examen des yeux fut pratiqué et donna les résultats suivants :

Dans l'œil droit, sur une branche de la veine rétineuse immédiatement au-dessous du disque, il y a deux petites portions qui semblent comparativement vides de sang. Elles sont limitées puis deux segments normaux du vaisseau. Ceci semble dû à ce que le vaisseau est entouré d'un collier de sang, au-dessous duquel est la portion blanche de la veine. Cela doit-être dû également à la légère teinte grise de la rétine sur cette portion du vaisseau. Les pressions digitales n'atteignent pas l'état de réplétion des veines lésées, et il n'y a pas de signe de diminution de pression intra-veineuse. Aucune raison donc d'attribuer au phénomène une cause par embolie. Il y a quatre taches semblables le long des grandes veines rétinienne. Tous les grands vaisseaux ont des parois épaissies. La rétine adjacente au disque et à la macula est anormalement grise et paraît

fibrillaire. les fibrilles suivent le chemin des plis du nerf optique.

Des choses semblables à celles ci-dessus décrites, furent trouvées dans l'autre œil et quelques jours plus tard je pouvais affirmer qu'elles existaient non seulement sur les veines, mais aussi sur les artères. Une pareille hémorragie se fit alors sur le disque près du pôle optique. Le malade resta à l'hôpital jusqu'au 21 janvier, alors que tout symptôme de purpura avait disparu de sa peau. Les colliers de sang entourant les veines et les artères de la rétine seuls restaient, bien qu'ils ne fussent ni aussi nombreux, ni aussi distincts que précédemment.

Il revint à la consultation le 17 février. Il était en bonne santé et avait engraisé. M. Alkinson, qui avait toujours jusqu'ici examiné les yeux de ce malade, ne put trouver qu'un seul point hémorrhagique de l'œil droit juste au-dessous du disque, le vaisseau sous-jacent était blanc.

OBSERVATION VII

Par M. Ruc, service de M. Tardieu, à l'Hôtel-Dieu (*Union Médicale*, 23 avril 1870).

Purpura hemorrhagica avec hémorrhagie rétinienne ; observation et autopsie.

Le 2 novembre 1869 entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Tardieu, salle Saint-Lazare, n° 9, le nommé B .., Savoisien, âgé de 50 ans, homme de peine.

Son père est mort à 52 ans par accident ; sa mère à 18 ans, en le mettant au monde. Etant enfant, cet homme a toujours joui d'une santé robuste. A 22 ans, soldat, il eut une fluxion de poitrine qui le tint au lit pendant deux mois. A la suite de cette maladie, dont il n'a jamais rien ressenti, il vint se fixer à Paris

pour y exercer le métier d'homme de peine, métier pénible qui le retient constamment dehors, et l'oblige à porter et à tirer de lourds fardeaux.

Dès son arrivée à Paris, il s'adonna d'une manière permanente à l'ivrognerie : de trois à quatre fois par semaine, il buvait jusqu'à l'ivresse complète. Quelques années plus tard, à l'usage exclusif du vin, duquel il s'était contenté jusqu'à ce jour, il joignit celui des liqueurs excitantes de toutes sortes : absinthe, eau-de-vie, bière, café. Aussi ne tarda-t-il pas à perdre peu à peu l'appétit ; sa seule nourriture consistait en soupe, en quelques légumes, et, souvent encore, lui arrivait-il, surtout dans ces dernières années, de rester plusieurs jours de suite sans prendre aucun aliment solide.

La pituite matinale, venue il y a près de huit ans, a été de courte durée ; il prétend l'avoir fait disparaître par l'usage de l'eau salée.

De plus, depuis environ trois ou quatre ans, il habite une chambre très humide et presque privée de lumière.

Malgré cette mauvaise hygiène et ces excès alcooliques, cet homme a pu cependant arriver jusqu'à l'âge de 50 ans en conservant une santé à peu près parfaite. En effet, il n'a pas eu de rhume, pas de vomissement, pas de diarrhée, jamais de tremblement ni d'accès de delirium tremens ; en un mot, aucun accident alcoolique, si ce n'est, cependant, un sommeil souvent troublé par des visions d'incendies et d'animaux. Ajoutons aussi, jamais d'accident hémophilique.

Il y a environ six semaines, au milieu d'un état d'ivresse permanent depuis quelques jours, il est pris pour la première fois de vomissements et de courbature générale. Ces vomissements survenaient indistinctement à toute heure de la journée, et aussi bien au sortir du repas que longtemps après ; verts, quand il était à jeun ; alimentaires, après le repas ; souvent aussi ils s'accompagnaient de diarrhée.

A cette époque, il ne toussait pas et ne ressentait aucune douleur locale ; il continuait son travail.

Un mois après, sans effort de toux, sans toux même, il vomit le sang en très grande quantité environ trois jours ; en même temps, ses selles devinrent noires, cuites, selon son expression. Huit jours après, il fut pris de toux, accompagnée le lendemain de crachats sanglants.

Le 2 novembre, épuisé, légèrement amaigri, il entra à l'hôpital.

Le lendemain, à la visite, nous trouvons un malade dans un état d'affaiblissement général : les teguments sont décolorés ; la chair est molle et flasque ; le corps est couvert, au niveau des avant bras, des bras, des cuisses, des jambes, sur le ventre, en avant et en arrière du thorax, de taches de purpura, mêlées de larges plaques ecchymotiques, surtout bien prononcées vers le bord externe des jambes. La présence de ces taches n'a pas été remarquée par le malade ; du reste, elles paraissent dater de peu de temps : elles sont d'un noir bleuâtre et en somme peu nombreuses.

La face en est complètement privée ; pas de gonflement des jambes ; les masses musculaires fortement comprimées, sont indolores ; les mouvements sont faciles.

La muqueuse buccale et gingivale présentent ça et là quelques petits points hémorrhagiques ; les gencives semblent saines ; pas de fongosités ; les dents non ébranlées ; l'haleine n'a rien de fétide.

Les régions abdominale, épigastrique et les hypochondres, sont insensibles à la pression ; elles n'offrent rien de particulier au palper.

La poitrine, examinée dans tous les points, donne une sonorité normale à la percussion. A l'auscultation, on entend quelques râles muqueux aux deux bases et peu nombreux.

Au cœur, il existe un bruit de souffle doux, au premier temps et à la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou.

La température de la peau est normale ; pas d'accélération du pouls.

Les urines, légèrement ambrées, n'ont pas présenté d'albumine à l'analyse.

Il y a de la diarrhée.

De temps en temps, il rend quelques crachats sanglants, rutilants, écumeux.

Il accuse des tintements d'oreille, de la pesanteur de la tête, une certaine faiblesse de la vue : il ne peut plus lire.

L'appétit est nul.

4 novembre. Les troubles de la vue attirent notre attention ; et, pensant trouver des altérations analogues à celles que l'on constate dans quelques maladies générales, telles que le diabète, la polyurie, etc., à l'aide de l'optalmoscope nous examinons les yeux du malade et y constatons l'état suivant :

Les papilles sont saines et les vaisseaux qui les traversent sains également, mais tout autour d'elles existent de larges plaques ecchymotiques qui recouvrent presque tout le champ rétinien, et dans l'œil droit seulement envahissent une partie de la macula, ce qui explique, du reste, la faiblesse plus grande de cet œil.

Ces ecchymoses semblent siéger soit le long des vaisseaux, énormément dilatés en ces points, et soit en dehors d'eux.

11 novembre. Les taches de la peau commencent à pâlir. Les gencives sont fongueuses, légèrement saignantes. L'appétit est un peu revenu, plus de diarrhée. Les crachats sont muqueux. Les taches du fond de l'œil sont devenues plus foncées : au centre de quelques-unes d'entre elles on constate de petits exsudats blanchâtres. Pas d'albumine dans les urines. La pesanteur de la tête et les tintements d'oreille persistent.

13. Une poussée de purpura s'est faite pendant la nuit sur le visage ; les muqueuses buccale et gingivale présentent çà et là un assez grand nombre d'ecchymoses. Les gencives laissent suinter une très grande quantité de sang. La toux, qui est revenue, est accompagnée de crachats rutilants et aérés. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Abattement général.

14 novembre. La peau est chaude, le pouls accéléré. L'hémorragie gingivale est considérable. Les mouvements musculaires ne sont pas douloureux.

15 au 25 novembre. On a pu constater successivement la disparition de la fièvre faisant place à un ralentissement considérable du pouls, qui est devenu mou, petit, presque filiforme. La peau, complètement décolorée, est froide. Les taches cutanées sont presque effacées. L'appétit est entièrement nul, le lait est immédiatement vomé. Diarrhée noirâtre. Pas d'acide ; pas d'œdème des extrémités. L'hémorragie gingivale et pulmonaire persiste. L'intelligence est conservée. Toujours sentiment de lourdeur dans la tête avec tintements d'oreilles.

26 au 29 novembre. Affaissement général ; état de demi-somnolence ; quelques vomissements. Le malade est devenu gâteux. Pouls à peine perceptible ; peau froide.

30 novembre. Pendant la nuit du 29 au 30, à diverses reprises, il a voulu quitter son lit, et, une fois, il est tombé sans se faire de mal. Il a eu quelques mouvements convulsifs des membres et a proferé quelques sons inarticulés.

Pour le maintenir et prévenir une nouvelle chute, on a bordé son lit de planches protectrices. A la visite du matin, l'agitation était éteinte ; il était dans le décubitus dorsal, les membres affaissés, la face hébétée, les pupilles normales. Constamment, il faisait entendre un espèce de sourd grognement.

La peau est froide ; le pouls imperceptible. A onze heures du matin, il mourait sans aucune agitation nouvelle.

Autopsie faite le 2 décembre. (Résumée).

Examen microscopique pratiqué par M. Hayem.

Les anciennes taches ecchymotiques cutanées, constatées pendant la vie, sont en grande partie effacées.

Au niveau de la veine ophtalmique gauche, on trouve un caillot mince, très peu adhérent, large comme une pièce de cinquante centimes. Un peu de sérosité dans les mailles de la pie-mère, vaisseaux de l'encéphale sont libres. Pas d'épanchement dans les ventricules. Les coupes du tissu cérébral présente

une pâleur extrême. Les couches corticales n'offrent pas de lésions. Le chiasma des nerfs optiques présente une teinte opaline due à l'épaississement des méninges qui passent à ce niveau.

Les deux poumons présentent à leur surface de petites ecchymoses paraissant siéger dans l'épaisseur de la plèvre. Bords postérieurs œdématiés. Légère infiltration sanguine du poumon droit. Muqueuse bronchique parsemée d'un petit piqueté rouge intense. Vaisseaux sains.

Taches ecchymotiques nombreuses du tissu cellulo-adipeux du péricarde. Dans le péricarde, 250 grammes d'une sérosité légèrement teintée de sang. Grand nombre de taches rouge foncé sur le péricarde viscéral, sous forme de piqueté ou de larges ecchymoses.

Valvules saines. Grandes ecchymoses dans le ventricule gauche, au niveau des colonnes charnues et de la cloison inter-ventriculaire. L'examen microscopique montre que l'infiltration sanguine siège le long des vaisseaux et consiste en globules rouges entassés. Les vaisseaux, visibles dans les préparations, coupés transversalement, obliquement ou étalés dans le sens de leur longueur, paraissent tous parfaitement sains.

Taches ecchymotiques dans le mésentère et sur la partie du péritoine qui passe au niveau des reins.

Foie et rate normaux.

Reins : taches ecchymotiques peu prononcées dans les atmosphères graisseuses. Le rein gauche est anémié ; à sa coupe on trouve un kyste multiloculaire, de la grosseur d'une noisette, renfermant un liquide séreux et noirâtre. Substance corticale peu développée. Pas d'altération évidente au microscope.

Infiltrations sanguines nombreuses, avec vascularisation très prononcée au niveau de la muqueuse stomacale. Petites taches ecchymotiques tout le long de la portion du mésentère qui avoisine l'intestin. A ce niveau, coloration foncée de l'intestin et élargissement assez considérable de tous les vaisseaux veineux.

(Œil. On trouve dans le fond de l'œil diverses ecchymoses :

la plupart siégeant dans la rétine, plusieurs dans la choroïde : deux ou trois petites seulement dans le segment postérieur de la sclérotique.

Ces extravasations sanguines sont les unes anciennes, les autres récentes. Les premières (examen à l'état frais) sont constituées par une infiltration de grains pigmentaires accumulés ça et là dans la gaine des vaisseaux ou disséminés dans le tissu voisin. On trouve à côté de ces amas pigmentaires quelques globules rouges altérés, réduits à leur stroma.

Les ecchymoses récentes sont également formées par les éléments du sang extravasés et repandus à la fois dans les gaines des vaisseaux et entre les éléments rétiens ; mais les globules rouges paraissent parfaitement sains ; la matière colorante ne s'en est pas encore séparée.

Les vaisseaux rétiens (gros et petits) offrent des noyaux abondants, finement granuleux, mais pas de particules grasses.

Dans le tissu même de la rétine, on voit ça et là quelques amas granulo-grasseux arrondis ou anguleux, sortes de corps granuleux indiquant une infiltration grasseuse de quelques éléments de cette membrane.

OBSERVATION VIII

(Noël Guéneau de Mussy)

(Rapportée dans la thèse de Levrier, 1879, p. 27.)

Hémorrhagie rétinienne au cours de l'impaludisme.

M. T..., élève à l'école normale supérieure, âgé de 28 ans, a toujours joui d'une bonne santé et est bien constitué. Il est d'un pays marécageux des environs d'Orléans, mais n'a jamais subi d'attaque de fièvre intermittente. Il se rappelle qu'au début

d'octobre 1869, il a éprouvé une sensation légère de froid humide dans une prairie marécageuse, le soir.

Le 25 octobre 1869, il accuse de violents maux de tête persistant depuis plusieurs jours : nausée et vomissements dans la journée, anorexie, langue saburrale, constipation.

Traitement : purgatif Le traitement étant inactif, on lui prescrit 1 gr. 50 d'ipéca en trois doses.

A partir de ce moment, les douleurs, jusqu'alors presque continues, deviennent intermittentes et périodiques, revenant le soir de 5 à 6 heures, en même temps que des troubles de la vision, dont le malade ne parle pas, croyant qu'ils étaient sous la dépendance de la céphalalgie. En présence de ce phénomène, on fit prendre au malade pendant trois matins consécutifs, 0 gr. 50 de quinine, encore seule prise.

Les douleurs ayant diminué sans disparaître, on porte la dose à 0 gr. 75.

La céphalalgie persiste encore, mais très atténuée. La quinine est continuée tous les deux jours jusqu'à extinction complète de la douleur. Ce fut alors que le malade parla de ce trouble de la vue qui n'avait pas cessé comme il l'espérait avec la céphalalgie et qui même s'était aggravé.

Examen ophtalmoscopique pratiqué par le doct. Galezowski.

Pupilles larges et peu contractiles.

$$\text{O. D. : V.} = \frac{2}{3} \text{ dif. ; O. G. : V.} = \frac{1}{8}.$$

L'ophtalmoscopé fit reconnaître l'existence d'une périnévríte optique avec atrophies choroïdiennes disséminées.

Traitement : applications de quatre sangsues derrière chaque oreille. Frictions mercurielles trois fois par jour sur les tempes et persuadé que l'impaludisme était derrière cette forme congestive, l'emploi de la quinine est continué.

Le 18 novembre 1869, nouvel examen ophtalmoscopique. Amélioration sensible de l'œil gauche, mais nouveau phénomène du côté de l'œil droit : ce sont des apoplexies multiples de la rétine, au pourtour de la papille et de la macula ; une

tache apoplectique se montre aussi dans la macula de l'œil gauche. La vision était plus altérée qu'elle ne l'avait jamais été ; le malade voyait les objets brisés, les lettres et les lignes droites semblaient ondulées. On insista sur le sulfate de quinine et sur les frictions mercurielles.

Le 12 décembre, on constate la disparition des hémorrhagies rétinienne. Il ne restait que de très légères suffusions sanguines dans la région de la macula ; l'infiltration séreuse péri-papillaire est complètement disparue.

La quinine est diminuée progressivement et au bout d'un mois toutes les traces d'altération de la papille et de la rétine avaient disparues. Seules les atrophies choroïdiennes persistaient. Mais elles étaient probablement antérieures aux autres lésions du fond de l'œil. La vision à droite est complètement normale. A gauche, l'œil distingue les plus fins caractères de l'échelle, mais voilée d'une ombre légère. Le malade peut désormais se livrer à ses travaux habituels.

OBSERVATION IX

Galezowki. Rapportée dans la *Thèse* de Lévrier, 1879.
page 34.

Hémorrhagie rétinienne dans l'impaludisme.

Le nommé F..., âgé de 46 ans, raconte qu'en Afrique il fut atteint, il y a 12 ans, de fièvres intermittentes graves et persistantes. Depuis qu'il est rentré en France, il a éprouvé plusieurs atteintes de son ancienne affection et le sulfate de quinine l'a toujours soulagé. Eprouvant, depuis quelque temps des troubles inquiétants du côté de la vision, il se présenta en octobre 1867 chez M. Galezowki. Ce dernier constata chez ce malade tous les signes de l'affection décrite sous le nom de rétinite albuminurique.

Les deux yeux étaient atteints, et, à l'examen ophtalmoscopique, on observait sur la rétine des épanchements de sang nombreux et linéaires, des taches blanches, luisantes, disséminées sur une grande étendue de la partie centrale. Tout autour du nerf optique existait une infiltration séreuse. Malgré toutes ces lésions, la vue un peu troublée était suffisante pour permettre le travail.

Les urines furent examinées; on ne trouva pas de traces d'albumine, ni de sucre.

Voyant dans cette affection une manifestation palustre, M. Galezowski conseilla le traitement antipaludique et quatre sangsues derrière chaque oreille.

Trois mois plus tard, le malade se présenta de nouveau. La vue, disait-il, était fort améliorée, les exsudations rétiniennees étaient à peu près résorbées. En présence de tels phénomènes, le premier soin était de rechercher l'albumine dans les urines. A deux reprises différentes, le résultat fut négatif.

Dans certaines formes d'affections cérébrales et dans certaines dyscrasies on trouve parfois une rétinite binoculaire apoplectique, mais les hémorrhagies, au lieu d'être allongées, sont larges, irrégulières, comme des taches ecchymotiques.

La rétinite syphilitique est le plus souvent monoculaire et s'accompagne le plus fréquemment d'iritis.

La rétinite glycosurique est rare et la papille, dans ces cas, est atrophiée et non infiltrée.

Il est donc permis de rattacher ce fait à l'intoxication palustre. Du reste, dans ce cas, comme dans le précédent, le sulfate de quinine, donné avec méthode, paraît avoir fourni de bons résultats.

OBSERVATION X

Gazis, d'Athènes. *Recueil d'ophtalmologie*, 1893, p. 16.

Hémorrhagie dans la région de la macula de l'œil droit à la suite de fièvre bilieuse hématurique.

M. P..., capitaine d'artillerie, revenant d'un pays extrêmement marécageux, où les fièvres intermittentes règnent à un haut degré, a subi, à son retour, des accès de fièvres intermittentes, contre lesquels, une fois seulement, il a pris de la quinine.

Le 24 août 1892, après un accès de fièvre intermittente, sur les instances de son médecin, il a pris un gramme de sulfate de quinine.

Jusqu'au 28 du même mois, il se portait très bien, sans fièvre, lorsque, vers le soir, il subit un nouvel accès qui a duré jusqu'au matin du jour suivant. Traitement : 0,75 centigrammes de sulfate de quinine.

Il était tranquille jusqu'à quatre heures du soir, lorsqu'il est pris d'un frisson très fort et prolongé, suivi d'une forte élévation de température, de vomissements répétés et très persistants. Le malade a envie d'uriner : les urines sont rouge foncé; l'hématurie se répète; les urines peu à peu deviennent noirâtres; elles prennent la couleur du vin de Malaga. La jaunisse se déclare, la peau et la sclérotique deviennent excessivement jaunes. Vers minuit, on fait appeler le médecin, qui se trouve en présence de tous les phénomènes d'une fièvre bilieuse hématurique, et il propose de donner du sulfate de quinine à haute dose. Mais le malade, aussi bien que ses parents, n'ont accepté en aucune façon les conseils du docteur, craignant l'hémosphénurie de quinine, qui vraiment s'observe chez nous

quelquefois et qui ne s'explique autrement que par une prédisposition individuelle.

Alors, le confrère m'a fait appeler en consultation, et nous avons été d'accord qu'il s'agissait d'une fièvre bilieuse hématurique. Nous sommes parvenus à faire prendre au malade de la quinine à forte dose, en injections, à cause de la réaction de l'estomac. Je lui ai fait, dans les vingt-quatre heures, douze injections de 15 centigrammes chacune.

Le jour suivant, les urines étaient plus claires ; la température s'était maintenue entre 38°6 et 38°8 ; l'appétit et l'état général se sont améliorés sensiblement.

Le cinquième jour après l'attaque, les urines avaient à peu près la couleur ordinaire, la peau seule était encore vivement ictérique. Pas de vomissements. Grand épuisement et défaillance, contre lesquels je faisais, entre autres choses, des injections d'éther sulfurique.

Le 3 septembre 1892. c'est-à-dire 8 jours après l'attaque, pendant que la malade était encore alité, il se plaignit subitement d'une amblyopie ou bien d'un scotome central de l'O. D., parce que à son dire, étant couché sur le côté gauche, il a dirigé son regard pendant quelque temps sur la lumière d'une lampe. Cet accident l'ennuyait tant qu'il m'a fait appeler à la hâte.

Malheureusement je n'ai pu ce soir-là examiner la maladie à l'hophtalmoscope à cause de son extrême épuisement et des phénomènes syncopaux qu'il ressentait toutes les fois qu'il essayait de se lever. Je me suis seulement contenté de l'interroger et par ses réponses exacte j'ai pu comprendre qu'il ne s'agissait pas du tout de l'amblyopie par anémie à la suite de grandes pertes sanguines, ni de l'emblyopie par le sulfate de quinine, parce que ces deux formes d'amblyopie sont binoculaires avec troubles visuels intéressant tout le champ visuel.

Trois jours après, la situation du malade étant meilleure, j'ai pu l'examiner à l'ophtalmoscope et j'ai observé dans la macula de l'œil droit une plaque hémorraghique. Après un examen attentif, j'ai trouvé l'accuité visuelle de cet œil égal à

1/20. La défectuosité de la vue consistait en ce que le malade dirigeant le regard obliquement en avant distinguait seulement le tiers inférieur des objets. les deux tiers supérieurs étaient très obscurs, et pour les découvrir il fallait que le malade infléchisse la tête en arrière et dirige le regard en haut. J'ai soumis le malade tout de suite au traitement convenable : KI à l'intérieur, injection de pilocarpine, ventouses sèches à la nuque, etc.

La vue peu à peu s'améliore. Le 15 septembre, l'acuité visuelle commence à s'améliorer et le scotome central est moins épais.

OBSERVATION XI

(Prothon, *Thèse*, Lyon, 1901).

Exsudats rétiniens à la suite de l'influenza

Marie F., âgée de 16 ans, sans profession, demeurant aux Abrets (Isère). entrée à la clinique ophthalmologique le 8 janvier 1891. Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux, pas d'affection infantile, bonne santé jusqu'au mois de janvier 1890. Réglée à 14 ans.

Elle a toujours eu un écoulement menstruel trop abondant, mais n'a pas eu de douleurs abdominales.

Au mois de janvier 1890, elle fut atteinte d'influenza et garda la chambre pendant trois semaines. Elle eut, dès le début des vomissements et des maux de tête. Pendant le mois de février elle put reprendre son travail, mais elle avait conservé de la céphalée ; au mois de mars son état empira ; elle fut reprise de vomissements très fréquents et de vertiges.

Pendant quatre mois, ces symptômes augmentèrent à tel point que la malade dut garder le lit. Elle ne pouvait même pas se mettre sur son séant. Elle n'a jamais eu de crises nerveuses ni de perte de connaissance. Au mois d'août, elle put de nouveau se lever, mais elle était profondément anémiée; les douleurs de tête n'avaient pas disparu et, à partir de ce moment, survinrent des douleurs lancinantes dans les bras et dans les épaules.

Depuis le mois de septembre la vision s'est mise à baisser assez rapidement.

Actuellement, la malade a une acuité visuelle de $1/20$, aucun verre n'améliore la vision.

À l'ophtalmoscope on constate que tout le fond de l'œil est tapissé d'un exsudat blanc. La papille dont le contour est très diffus, est entourée toute entière d'une aire blanche qui représente un cercle dont le rayon aurait environ quatre diamètres de papille.

À la périphérie de ce cercle blanc se trouve sur le fond rouge un piqueté blanc qui va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la papille; ce piqueté paraît n'avoir aucun rapport avec la disposition anatomique des artères, ni des veines de la rétine.

Sur le trajet des vaisseaux rétiens, au niveau de leur passage sur le cercle blanc que nous avons mentionné, on observe un *exsudat d'une blancheur nacré*e, un peu différente de celle du fond. Cet exsudat entoure les vaisseaux en les cachant complètement par place, de sorte que l'on a absolument l'impression de fibres nerveuses, à double contour qui seraient disposées sur tous les vaisseaux.

La malade reconnaît bien les couleurs, lorsqu'on lui présente à un mètre des échevaux de laine.

À l'appareil de Landolt, la malade distingue les couleurs au centre, mais en perd absolument la notion lorsqu'on déplace le carré colorié.

Prothon estime qu'il s'agit dans ce cas d'anciens foyers hémorragiques, comme l'indique la disposition des exsudats entourant les vaisseaux, en train de subir la dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XII

Purpura avec double névrite optique et hémorragies rétiniennes.

(H. J. W. Lawford, Société ophtalmologique du Royaume-Uni, Lancet, 1882, I. p. 143).

A... fillette de 12 ans, admise à l'hôpital en mars 1881. Elle s'était bien portée jusqu'alors.

Pendant l'été 1880, elle commença à présenter du purpura et devint très faible.

Les taches apparurent sur les membres et le tronc. Elle avait eu aussi plusieurs épistaxis.

Quand elle entra à l'hôpital, il n'y avait plus trace de purpura. Elle avait souffert de l'œil droit jusqu'à ce qu'elle perdit la vue de ce côté. Il y avait de la névrite de ce côté, avec une papille modérément enflammée, des veines dilatées et des hémorragies rétiniennes en stries. Dans l'œil gauche, début de névrite sans hémorragie. Puis la névrite augmenta et une hémorragie y apparut en dedans de la papille. Il y avait de l'acromatopsie. Puis la névrite disparut dans la suite et la vision revint normale pour chaque œil.

Comme un long intervalle de temps s'était écoulé depuis le purpura une relation de cause à effet peut être mise en doute. La névrite n'était certainement pas due à l'anémie chronique. La coïncidence entre les altérations de la papille et l'état de la vision, le haut degré d'amblyopie qui fut rapidement atteint, et

sa complète disparition sont des points qui différencient ce cas de beaucoup d'observations de névrites optiques. Probablement que la maladie était une névrite localisée à la papille et non une névrite descendante.

CONCLUSIONS

1° Les hémorrhagies rétiniennees au cours des infections générales aiguës sont extrêmement rares. Nous n'avons pu en réunir que douze observations dans la littérature médicale, tant française qu'étrangère.

2° Elles ont été observées surtout dans le purpura, puis dans l'impaludisme et la grippe, quelquefois dans le scorbut, la maladie de Weill, la variole. Elles n'ont jamais été notées dans les formes hémorrhagiques des autres maladies infectieuses.

3° Elles apparaissent généralement au cours de la maladie infectieuse aiguë, ce n'est que très exceptionnellement qu'elles ont donné lieu à des troubles fonctionnels seulement plusieurs mois après.

4° Quelquefois leur début clinique est rapide et subit mais habituellement elles se manifestent assez lentement, et par poussées.

5° Elles sont bilatérales. Elles siègent au pôle postérieur de l'œil et elles déterminent des troubles de la vue plus ou moins accentués, suivant leur étendue et qu'elles se rapprochent plus ou moins de la macula. Elles se présentent sous toutes les formes, mais surtout sous l'as-

pect de trainées, de stries, et ont une tendance à avoisiner le trajet d'une veine. La papille est parfois infiltrée.

6° Considérées en elles-mêmes, ces hémorrhagies sont plutôt bénignes et ont tendance à disparaître sans laisser de traces, mais parfois seulement au bout de plusieurs mois.

7° Leur diagnostic causal repose sur l'âge, la coexistence d'une maladie infectieuse aiguë, quelquefois sur le traitement, et surtout sur l'examen de l'état général, l'absence de lésions cardiaques et rénales.

8° L'examen anatomo-pathologique pratiqué dans deux cas seulement a montré l'absence de lésions vasculaires. Dans ces deux cas il y avait également des hémorrhagies dans le plexus choroïde, le segment postérieur de la sclérotique et la gaine du nerf optique.

9° Ces hémorrhagies rétiniennes relèvent d'altérations sanguines et ne sont point explicables par une altération des parois vasculaires, des thromboses, ou simplement une exagération de la pression sanguine.

10° Le traitement est étiologique et médical.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
DE LAPERSONNE

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1855. Thèse Bucquoy. Th., Paris.
1870. RUC. — Apoplexie rétinienne au cours d'un purpura hémorrhagique. Union médicale, n° 48.
1877. Stephen MACKENSIE. — The medical Times and Gazette, I.
1879. LEVRIER. — Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes. Th., Paris.
1882. LAWFORD. — Accidents rétiens et du nerf optique dans un cas de purpura. Lancet, janvier 1882, p. 165.
1882. Stephen MACKENSIE. — Société ophtalmologique du Royaume-Uni. Lancet, 1882, I, p. 165.
1884. PARINAUD. — Thèse, Paris. Sur les affections rhumatismales du fond de l'œil.
1884. TOURNEUX. — Contribution à l'étude des maladies oculaires causées par la variole. Th., Paris.
1885. JACOBSON. — Rapport des altérations et maladies des yeux avec les maladies générales et les maladies des autres organes. Leipzig.
1888. ALEXANDER. — Cécité après la coqueluche. Deutsch. Med. Woch., p. 204.
1889. DE WECKER et LANDOLT. — Traité.
1890. Mme POKITONOFF. — Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza. Th., Paris.
1892. BERGER. — Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale.
1892. HERRNHEISER. — Deux cas d'affections oculaires dans la

- maladie de Weill. Prag. Med. Woch., 1892, n° 42.
Résumé, in R. C. O., 1892, p. 88.
1893. GAZIS (d'Athènes). — Hémorrhagie de la région de la macula de l'œil droit à la suite de fièvre bilieuse hématurique. Rec. d'opht., p. 16.
1894. NIMIER et DESPAGNET. — Traité élémentaire d'ophtalmologie.
1901. PROTHON. — Th., Lyon. Des lésions du fond de l'œil au cours de maladies infectieuses aiguës.